LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Aus der Kieler Augenklinik.

Beiträge

zur

Choroiditis disseminata.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Schlinke,

approb. Arzt aus Brody, Provinz Posen.

Kiel, 1893.

Druck der »Nord-Ostsee-Zeitung«.

Aus der Kieler Augenklinik.

Beiträge

zur

Choroiditis disseminata.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Schlinke,

approb. Arzt aus Brody, Provinz Posen.

Kiel, 1893.

Druck der »Nord-Ostsee-Zeitung«.

Nr. 16.

Rectoratsjahr 1893/94.

Referent: **Völckers**.

Zum Druck genehmigt: **Völckers**, Decan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0244

Mit Choroiditis disseminata bezeichnet man nach Wecker denjenigen Krankheitsprozess, bei welchem uns der Augenspiegel eine in zerstreuten Heerden auftretende Erkrankung des Augengrundes zeigt, die ihren Sitz in dem Gewebe der Choroidea dadurch kennzeichnet, dass sie nirgends dem Sichtbarwerden der Netzhautgefässe hinderlich wird.

Ihre Diagnose ist durch die Aenderungen im Pigmentgehalt des Epithels und des Choroidealstromas ermöglicht, stützt sich also auf ein Symptom, welches zwar recht prompt, frühzeitig und deutlich das Vorhandensein choroiditischer Heerde kennzeichnet, aber in ähnlicher Weise auch bei Affectionen auftritt, die ganz anderer Natur, ja, manchmal gar keine Choroidealerkrankungen sind. Zu den letzteren gehören besonders die selbstständigen Erkrankungen des Pigmentepithels, deren es eine ganze Anzahl giebt. So werden von Iwanoff zwei Formen beschrieben und sogar für eine Einteilung der Choroiditis disseminata benützt, obgleich sie wegen der genetischen Zugehörigkeit des Pigmentepithels zur Netzhaut höchstens als Retinitiden zu bezeichnen wären, nämlich die umschriebene Wucherung des Pigmentepithels in Form von Haufen pigmentloser Zellen, welche mit Zerstörung der Netzhautelemente zapfenartig bis in die innere Körnerschicht eindringt und die Wucherung der äusseren Enden der Radiärfasern, welche sich verlängernd das gelockerte Pigmentepithel zwischen sich fassen und so in das Gewebe der Netzhaut transportieren. Dazu kommt noch die von Schweigger beobachtete Form, welche mit Zerstörung und Entfärbung des Epithels einhergeht ohne Retina und Choroidea zu verändern, und die fettige Degeneration des Epithels. (Wedl.)

Diese Affectionen werden gelegentlich wegen der Aehnlichkeit im ophthalmoskopischen Bilde für Choroiditis disseminata gehalten werden; aber selbst wenn man diese Verwechselung vermeidet und eine Erkrankung richtig als choroideale erkennt, wird mit der Diagnose Choroiditis disseminata vielleicht noch nicht genug geschehen sein, da es sich nun darum handeln wird, zu erfahren, welcher von den verschiedenen pathologisch-anatomischen Processen, die man als Ursache der heerdförmigen Pigmentveränderungen gefunden hat, hier vorliegt, ob Atrophie der Choriocapillaris (Wedl) oder Sclerose derselben (Schweigger); oder die Steatosis tunicae vasculosae (Wedl), die fettige Degeneration der Stromazellen in den innersten an die Choriocapillaris angrenzenden Lagen (Schweigger), die Ansammlung von Fettkörnern in den Maschenräumen der Choriocapillaris (Wedl), die Dehnungsatrophie der Choroidea (Schweigger), die entzündliche Exsudation, welche zu knotenförmigen Bildungen teils amorpher teils zelliger Natur in dem Stroma der Choroidea oder zu festen umschriebenen Heerden führen, welche zwischen Choroidea und Retina persistierend als flache Erhebungen kenntlich sind (Aubert, Schweigger), die drusigen Exkrescenzen der Glaslamelle der Aderhaut (Donders), die bindegewebige Degeneration der Choriocapillaris mit Wucherung des Pigmentepithels und Umwandlung der äusseren Netzhautschichten in areoläres Gewebe.

Die Unterscheidung aller dieser Processe auf Grund des ophthalmoskopischen Bildes wird aber sehr schwer, wenn nicht gar unmöglich sein. Zwar geben Wecker und Mauthner differentialdiagnostische Merkmale zwischen Exsudat und Atrophie an, aber es ist doch noch fraglich, ob das, was man nach denselben als Exsudat im Stroma der Choroidea ansehen würde, nicht auf der Oberfläche der Choroidea liegt, etwa eine abgeschnürte Exkrescenz der Glaslamelle ist. Ausserdem brauchen Exsudate nicht immer nach dem Glaskörper zu prominieren und atrophische Stellen nicht unter dem Niveau zu liegen und deshalb die sonst für ihre Unterscheidung vielleicht verwertbaren Refraktionsdifferenzen auch nicht vorhanden zu sein. Ebenso wird man keine besonderen Reflexe finden, trotzdem das Exsudat weit in den Glaskörper hineinragt, wenn dasselbe etwas peripher liegt, die Netzhaut ihren Glanz verloren hat

und der Glaskörper die geringste Trübung zeigt. Ob eine atrophische Stelle als Dehnungsatrophie aufzufassen ist oder als Produkt der regressiven Metamorphose eines Exsudats, als Narbe, wird ebenfalls meist eine offene Frage bleiben müssen.

Zu alledem kommt noch, dass jene Formen auch in ihrem sonstigen klinischen Verhalten keine deutlichen Unterscheidungsmerkmale bieten. Ihre Entwickelung ist mehr oder minder chronisch, in einer für die einzelne Form gleich wechselnden Weise — so kann ein Exsudat zu seiner Ausbildung wenige Tage oder auch Monate gebrauchen —, ihr Verlauf ist im Allgemeinen vollständig reizlos, die Funktionsstörungen, welche sie verursachen, sind auch ohne sichere, charakteristische Unterschiede; denn an einer atrophischen Stelle können die Netzhautelemente durch Zug ebenso leiden, wie über einem knotigen Exsudat durch Druck oder bei einem destruierenden Process durch Uebergreifen desselben auf jene und direkte Zerstörung der Elemente. Bezüglich ihrer Aetiologie sind sie alle recht unklar und in der geringen Reaktion auf therapeutische Massregeln von einer bedauernswerten Uebereinstimmung.

Unter solchen Verhältnissen erscheint eine Unterscheidung jener Formen in vivo unmöglich, ein Umstand, der vom praktischen Standpunkt aus aber kaum als Mangel empfunden werden wird, weil es für Prognose und Therapie ziemlich gleichgültig ist, welcher Process vorliegt und man sich deshalb mit der allgemeinen Diagnose der Choroiditis disseminata begnügen kann, statt eventuell verschiedene den oben angeführten pathologisch-anatomischen Processen entsprechende Unterarten erkennen und benennen zu müssen. Uebrigens hat die Erfahrung gezeigt, dass mit überwiegender Häufigkeit die Exsudate im Stroma der Choroidea als Ursache der disseminirten Pigmentverfärbungen vorkommen, so dass man das Recht der grössten Wahrscheinlichkeit für sich hat, wenn man sie in allen Fällen den heerdförmungen Pigmentveränderungen des Epithels und Choroidealstromas substituiert. Wenn besondere Erscheinungen dazu auffordern, wird man sich natürlich auch der übrigen Processe als möglicher Ursache erinnern und sie zur Erklärung des abweichenden Verhaltens benützen.

Während so trotz pathologisch-anatomischer Verschiedenheiten kein zwingender Grund für eine Teilung der Choroiditis disseminata nach dieser Richtung hin vorhanden ist, besteht ein solcher doch von einem anderen Gesichtspunkt aus, nämlich von dem der Lokalisation der choroiditischen Heerde und den davon abhängigen verschiedenen Graden der Sehstörung. Ob die Heerde der disseminierten Aderhautentzündung die Macula lutea befallen oder sie verschonen und sich nur in der Peripherie halten, das ist für den Sehakt von grösster Bedeutung, indem sie im ersten Falle das direkte Sehen sehr stören, vielleicht unmöglich machen können, während sie im letzten meist nur negative Scotome und nicht sehr belästigende Gesichtsfeldeinschränkungen zur Folge haben werden. Je nach ihrem Verhalten in dieser Beziehung könnte man also zwei Arten von Choroiditis disseminata unterscheiden, und man wird dazu um so berechtigter sein, als es sich gezeigt hat, dass die Verteilung der choroiditischen Heerde nicht immer regellos vor sich geht, es also mehr Zufall ist, ob die Macula ergriffen wird oder nicht, sondern gewissen Gesetzen sowohl bezüglich der Stelle ihres ersten Auftretens als ihrer Verbreitung gehorcht. In einer Reihe von Fällen wird beim Ausbruch der Krankheit regelmässig nur die Macula lutea heimgesucht und erst bei längerem Bestehen des Leidens auch ihre Umgebung mit Heerden besetzt, — die Sehstörung wird also von Anfang an eine sehr erhebliche sein können —, in einer anderen etablieren sich die Heerde nur in der Peripherie des Augengrundes, in der Aequatorzone, und rücken von hier aus bei Recidiven allmählig auch nach vorn oder hinten, erreichen den gelben Fleck aber nur selten, — das Sehvermögen wird demgemäss nur wenig leiden. Als dritte von der Disseminata so bevorzugte Stelle kommt hinzu die Umgebung der Papille: im Falle die Heerde hier zuerst auftreten, findet ihr Wandern natürlich nach vorn statt und von der Schnelligkeit, mit der das geschieht, wird es abhängen, zu welcher Zeit die Macula befallen wird und grobe Funktionsstörungen entstehen. Der Einfluss auf das Sehvermögen wird hier in den einzelnen Fällen insofern ein weniger charakteristischer sein, als die Macula trotz starker Entwickelung der Krankheit leicht durch Zufall verschont werden kann oder auch dadurch, dass die

Ausbreitung der Heerde nicht nach allen Richtungen gleichmässig stattfindet, sondern mehr nach der nasalen Seite hin.

Diesem auffallend verschiedenen Verhalten entsprechend unterscheidet man allgemein drei Arten von disseminierten Aderhautentzündungen, deren gebräuchlichste Namen Choroiditis circumscripta s. Chorioretinitis centralis, Choroiditis disseminata simplex (Wecker) und Choroiditis areolaris (Foerster) sind. In pathologisch-anatomischer Beziehung sind sie alle ziemlich gleich, nur bei der Choroiditis areolaris scheint das Pigment eine weniger passive Rolle zu spielen als bei den übrigen und in direktem Zusammenhang mit dem Auftreten der Exsudate zu stehen.

Bei sowohl charakterisierten, typischen Formen scheint es nicht mehr statthaft, von Choroiditis disseminata im Allgemeinen zu reden und bei einer Untersuchung des Verlaufs dieser Krankheit notwendig, jede der Formen gesondert zu behandeln. Wenn das jedoch im Folgenden nicht geschehen wird, so hat das darin seinen Grund, dass die Patienten meist in einem sehr späten Stadium der Krankheit zur Beobachtung kamen, in welchem die Heerde sich schon über den ganzen Augengrund verbreitet hatten, in dem Glaskörpertrübungen die Erkennung von Details erschwerten und das Sehvermögen allgemein herabgesetzt war. Einzelne Fälle zeigten ein abweichendes Verhalten insofern, als bei ihnen die Ausbreitung der Heerde nicht so regelmässig stattfand, sondern trotz hauptsächlicher Lokalisation in der Peripherie von Anfang an einige Heerde in der Maculagegend vorhanden waren. Sie waren also eigentlich zu keinem jener Typen zu rechnen, obgleich sie alle allgemeinen Charakteristika der Choroiditis disseminata aufwiesen. Eine Durchführung der Dreiteilung und besondere Betrachtung des Verlaufs der einzelnen Formen ist eben bei länger bestehendem Leiden unmöglich, weil die Symptome, welche beim Beginn desselben eine Unterscheidung der Form gelingen lassen, mit dem Fortschritt der Krankheit immer weniger charakteristisch werden; ausserdem ist sie nicht nötig, weil zwischen den einzelnen Typen bezüglich der Intensität der Entwickelung und der schliesslichen Schädigung des Sehvermögens keine deutlichen und bezeichnenden Unterschiede bestehen. Ihre Prognose ist die gleiche und den

Ausgang, den man bei genügend langer Beobachtung von Fällen der einen Art gefunden hat, kann man auch für die anderen als möglich annehmen.

Man hat aber nur selten Gelegenheit, diesen Ausgang zu beobachten, da sich die Patienten trotz des Weiterbestehens des Leidens meist nicht mehr sehen lassen, nachdem sie einige Mal behandelt worden sind. Teils wechseln sie im Laufe der Jahre ihren Wohnsitz, teils sind sie indolenter geworden oder sie haben das Vertrauen auf eine Heilung ihrer Krankheit verloren. Deshalb beruht die Ansicht, welche über den Ausgang und die Prognose der Choroiditis disseminata die verbreitetste ist, dass dieselbe nämlich recht schlecht und Caecität das unausbleibliche Ende sei, nicht auf der Erfahrung, sondern auf der Annahme, dass bei der bekannten Progressivität der Krankheit allmählig Stück für Stück der Netzhaut vernichtet werde und die Sehstörung in demselben Grade zunehmend, wie sie es anfangs gethan, in absehbarer Zeit eine totale werden müsse.

Aus den gleich anzuführenden Fällen von Choroiditis disseminata, welche den Journalen der Kieler Augenklinik entnommen sind und den letzten zwei Jahrzehnten angehören, wird aber wohl hervorgehen, dass diese Prognose gewöhnlich nicht zutrifft. Erreicht die Krankheit auch hohe Grade und wird ein grosser Teil der Netzhaut funktionsuntüchtig, so werden die Patienten wohl am direkten Sehen gehindert, durch Scotome belästigt, oder es leidet durch Einengung des Gesichtsfeldes ihr Orientierungsvermögen, öfters auch die Sehschärfe im Allgemeinen, aber blind wird kaum Einer. Die Zeit, welche das Leiden zu seiner Entwickelung braucht, ist eine so lange, dass es meistens gar nicht zu den höchsten Graden der Sehstörung kommt, weil das Individuum vorher stirbt; ja, manchmal bleiben die Recidive so lange aus, dass man glauben könnte, der Process sei zum Stillstand gekommen. Die bedeutende Störung des Sehvermögens, die öfters den Ausbruch neuer Heerde begleitet, ist kein Maassstab für die Schwere des Falles, da meist in kurzer Zeit eine bedeutende Besserung eintritt und der spätere Verlauf durchaus kein von dem gewöhnlichen abweichender ist.

Dies Verhalten wird man im Folgenden an verschiedenen Fällen bemerken können.

1) Dorothea K. 33 Jahre alt. Mai 1884. Vor einem Jahre erkrankte das linke Auge mit geringen Entzündungserscheinungen, etwas Drücken in der Tiefe, und nachfolgender allmähliger Abnahme der Sehschärfe. Seit 6 Wochen spielt sich dasselbe auf dem rechten Auge ab. Bei einer Myopie von 1,5 D ist S. o. s. = $^{20}/_{50}$ und S. o. d. = $^{20}/_{70}$. Intraocular finden sich rechts alte choroiditische Heerde, besonders zahlreich in der Nähe der Papille. Links Hyperämie der Iris, feine Glaskörpertrübungen und neben älteren eine Anzahl frischer Heerde, unregelmässig verstreut, Nach sechswöchentlicher Behandlung (Schwitzkur — Inunktion — Heurteloup — Jodkali) bedeutende subjective Besserung. S. o. s. = $^{20}/_{30}$ und S. o. d. = $^{20}/_{70}$. Im August 1886 leichter Rückfall mit ähnlichen Symptomen wie früher, nach dessen Ablauf S nur wenig verschlechtert ist. Im Jahre 1891 wird S. o. d. = $^{8}/_{24}$ und S. o. s. = $^{8}/_{60}$ gefunden. Gesichtsfelddefecte lassen sich nicht nachweisen.

2) Catharina L. 48 J. März 1884. Seit sehr langer Zeit, rechts über 20, links 7—8 Jahre, Abnahme von S mit wechselnden Verschlimmerungen und Besserungen. Links eine alte Macula corneae. Bei M = 4.0 D und S. o. d. = $^{20}/_{200}$ liest sie kleine Worte von Jäger No. 5, grössere selbst bei den grössten Schriftproben mühsam. Links Fingerzählen in 1 m Entfernung. Innerlich: Hochgradige Choroiditis disseminata, rechts mehr in der Peripherie, links auch stark in der Maculagegend entwickelt. Frische Exsudate sind nicht zu bemerken. Strychnininjectionen bessern S für einige Zeit, doch tritt bald wieder der alte Zustand ein. Patientin wird mit obiger Sehschärfe und Jodkali entlassen. Im Oktober 1886 status idem.

3) Gustav P. 34 J. Juni 1888. Bemerkt seit etwa einem Jahr Schlechtersehen des rechten Auges; in letzter Zeit wird er sehr durch Flimmern belästigt. S. o. s. = 1 und S. o. d. = $^{8}/_{12}$. Leichte obscurationes, verschieden alte choroiditische Heerde an der Peripherie, einzelne in der Nähe der Papille. Nach der Behandlung ist S. o. d. etwas besser, der Glaskörper nur noch ganz wenig getrübt, die frischen Heerde abgeblasst und scharf umgrenzt. Im Januar 1891 wieder Verschlechterung;

jetzt ist auch das linke Auge beteiligt und S. o. u. = $^{8}/_{18}$. Äusserlich ist alles normal; intraocular stärkere diffuse Glaskörpertrübung, frische Exsudate an der Peripherie. Nach sechs Wochen Behandlung ist der Glaskörper zwar noch nicht klar, aber die Sehschärfe hat sich gebessert. S. o. d. = $^{8}/_{18}$ und S. o. s. = f. 1. Nach voller Aufhellung des Glaskörpers wird S. o. d. = $^{8}/_{12}$ und S. o. s. = 1. Seitdem keine Veränderung mehr.

4) Ida D. 17 J. Februar 1891. Seit Sommer des Vorjahres bemerkt sie langsame Abnahme der Sehschärfe ohne Reizerscheinungen. S. o. d. = $^{8}/_{36}$ und S. o. s. = $^{8}/_{60}$; es besteht ein kleines Centralscotom links für alle Farben, rechts für alle ausser Blau. Links eine alte Macula corneae centralis. Die Iris ist leicht beteiligt, zarte Niederschläge auf der Hinterseite der Cornea. Der Augenhintergrund ist übersät mit alten und frischen Heerden, besonders in der Macula lutea einzelne kleine frische Processe. Mitte März ist die Sehschärfe auf o. d. = $^{8}/_{36}$ und o. s. = $^{8}/_{24}$ geworden. Es sind keine frischen Stellen mehr zu bemerken, die Papille ist nicht mehr injiciert. Im Juni 1892 ist S. o. u. = $^{8}/_{24}$, intraocular nichts verändert.

5) Anna R. 47 J. November 1887. Verschlechterung des Sehvermögens beiderseits seit mehreren Jahren, in letzter Zeit links etwas mehr. Äusserlich nichts Abnormes. S. o. d. = $^{20}/_{30}$ und S. o. s. = $^{20}/_{40}$. Innerlich zeigen sich besonders in der Nähe der Papille reichliche choroiditische Heerde, zwischen alten auch neue. Die Papille ist etwas verschleiert. Nach der Behandlung tritt beinahe volle Sehschärfe ein, aber seitdem mehrere Male wieder Verschlechterung, im Oktober 1888, im Juni 1890, sodass die Sehschärfe auf beiden Augen gleich $^{20}/_{50}$ wurde. Dieser Zustand hat sich bis jetzt unverändert erhalten.

6) Catharina O. 67 J. Mai 1887. Patientin ist seit 1869 in Beobachtung und öfters in der Klinik behandelt worden. 1869 gab sie an, stets etwas kurzsichtig gewesen zu sein, seit drei Jahren aber schlechter zu sehen. Damals hatte sie eine Myopie von 2 D und S. o. u. = $^{13}/_{200}$; äusserlich nichts Auffälliges, intraocular leichte obscurationes und ausgeprägte, sicher schon ziemlich alte Choroiditis disseminata. 1887 war S. o. d. = $^{15}/_{200}$ und S. o. s. = $^{3}/_{200}$ geworden. Es zeigten sich

zahlreiche atrophische Plaques und Pigmenthaufen besonders zwischen Macula und Papille, doch auch an der Peripherie. 1886 traten beiderseits sehr dünne centrale Maculae corneae auf, ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen. Der Glaskörper war klar, Papille etwas gerötet; es überwogen stark pigmentierte Flecke; die Choroidea war nur an der Peripherie einigermassen intakt. Nach einiger Zeit ging die Sehschärfe, welche rechts auf $^{5}/_{200}$ und links auf $^{1}/_{200}$ gesunken war, wieder auf $^{15}/_{200}$ und $^{3}/_{200}$ zurück. 1888 kam die Patientin wieder; es findet sich intraocular wenig verändert, nur einige kleine Blutungen an der Peripherie zwischen den Residuen alter Exsudate. S. o. d. = $^{4}/_{200}$ und S. o. s. = Q. L. Nach der Behandlung hatte sich S. o. d. auf $^{15}/_{200}$ gehoben, links wurde Handbewegung in 1 m Entfernung wahrgenommen.

7) Anna St. 29 J. December 1891. Empfindet seit etwa 5 Wochen Drücken in den Augen, Flimmern, Kopfschmerzen und bemerkt starke Abnahme der Sehschärfe. S. o. u. = $^{1}/_{60}$. Beiderseits ziemlich dichte Glaskörpertrübungen, die Papille stark gerötet, venös hyperaemisch, der ganze Augengrund übersät mit verschieden grossen und gefärbten choroiditischen Heerden. Atrophische Stellen wechseln mit Pigmentanhäufungen und frischen Exsudaten; letztere finden sich besonders in der Gegend der Macula. Drei Monate später ist S. o. d = $^{8}/_{36}$ und S. o. s. = $^{8}/_{18}$, der Glaskörper ist klarer. Im August 1892 ist S. o. d. = $^{8}/_{36}$ und S. o. s. = 1, ein Zustand, der sich auch weiterhin nicht verändert.

8) Dorothea H. 21 J. September 1891. Vor 9 Jahren begann sie eine Erkrankung ihrer Augen zu spüren; Drücken im Kopf und Trübung, die aber wieder vorübergingen; neuerdings Verschlechterung des Sehvermögens. S. o. u. = $^{8}/_{12}$. Der Augenspiegel zeigt zahlreiche disseminierte Heerde, besonders an der Papille und mässige Glaskörpertrübung. Unter Abnahme der Trübung und Blasswerden der Heerde bessert sich das Sehvermögen innerhalb sieben Wochen so, dass S. o. d. = f. 1 und S. o. s. = $^{8}/_{24}$ ist. In nächster Zeit tritt keine Änderung dieses Zustandes ein.

9) Jacob N. 26 J. April 1886. Immer etwas kuzsichtig gewesen, nimmt sein Sehvermögen in letzter Zeit schnell ab, besonders rechts. Er hat eine Myopie von 2,5 D und S. o. d.

$= {}^{6}/_{200}$; S. o. s. $= {}^{20}/_{200}$. Augenspiegel: Zahlreiche atrophische Stellen in der Choroidea, dicke Pigmenthaufen und einzelne dunkelrote Heerde, besonders in der Gegend des gelben Flecks; die Papillen sind gerötet und undeutlich begrenzt. Das Gesichtsfeld ist nach der Peripherie zu nicht beschränkt, weist aber einzelne Defecte auf. Unter der üblichen Behandlung bessert sich S, nur wenig und nach zwei Monaten ist S. o. d. $= {}^{20}/_{200}$ stenop. und S. o. s. $= {}^{20}/_{200}$. Beim Lesen muss der Patient die Buchstaben suchen und verliert sie sofort wieder. Während der nächsten Zeit bessert sich der Zustand allmählig, um dann unter Strychnininjectionen schneller auf ${}^{20}/_{200}$ o. d. und ${}^{20}/_{70}$ o. s. zu steigen. Das Gesichtsfeld verhält sich ungefähr wie früher.

10) Marie M. 46 J. Mai 1881. Patientin sieht seit mehreren Jahren schlechter, seit drei Wochen auffällige Abnahme von S. o. s. Äusserlich nichts Ungewöhnliches; innerlich zeigen sich rechts bei voller Sehschärfe Exsudate und Pigmentschollen von verschiedener Form und Farbe hauptsächlich an der Peripherie, während die Maculagegend ganz frei ist. Links ist S $= {}^{20}/_{200}$; hier ist eine ältere und stärker entwickelte Choroiditis disseminata, indem hier die Exsudate über den ganzen Augengrund zertreut liegen und auch den hinteren Pol besetzt haben. Nach zwei Monaten zeigen die Exsudate deutliche Neigung zum Übergang in das atrophische Stadium und die Patientin wird bald darauf mit S. o. d. $= 1$ und S. o. S. ${}^{20}/_{50}$ entlassen. Ende 1887 tritt Verschlechterung des bis dahin ganz konstant gebliebenen Sehvermögens ein, die aber wieder zurückgeht; rechts ist das Gesichtsfeld eingeengt, ohne Defecte zu zeigen. Im Juni 1889 status idem.

11) Heinrich A. 25 J. November 1885. Auf dem rechten Auge besteht seit mehreren Jahren Schlechtersehen ohne jegliche andere Syptome. In den letzten 6—7 Wochen Abnahme von S. o. s., Anfangs Flimmern und manchmal Funkensehen. S. o. d. $= {}^{20}/_{200}$ und S. o. s. $= {}^{20}/_{70}$ bei einer Myopie von 3 D. Augenspiegel: Rechts älterer Process, in der Umgebung der Papille und in der Maculagegend finden sich viele atrophische Stellen mit scharf begrenztem Pigmentsaum; links neben alten in reichlicher Menge Veränderungen neueren Datums. Die Papille ist gerötet, die Gefässe sind stark gefüllt, Exsudate von ver-

schiedener Grösse gleichfalls besonders in der Maculagegend; der Glaskörper ist etwas getrübt. Während der Zeit der Behandlung tritt links ein Centralscotom auf und es lassen sich auch einige neue Pigmenthaufen in der Macula nachweisen. Allmählig bessert sich das Sehvermögen. S. o. d. = $^{20}/_{70}$ und S. o. s. = $^{20}/_{50}$ stenop. Bei einer Untersuchung drei Jahre später zeigt sich nichts wesentlich Neues.

12) Meta D. 39 J. December 1883. Pat. hat in der Jugend viel an scrophulöser Augenentzündung gelitten, ist stets kurzsichtig gewesen. Seit vier Wochen sieht sie schlechter, einige Mal Drücken im Auge. Die Bulbi sind reizlos; rechts besteht eine Myopie von 5 D und links von 6 D. Die Sehschärfe ist beiderseits gleich $^{20}/_{70}$. Glaskörper klar, die Papille rechts kaum erkennbar, links deutlicher, aber auch injiciert. Der ganze Augenhintergrund ist übersät mit ziemlich grossen gelblich-weissen Exsudaten, die verschieden pigmentiert sind. Rechts ein grosser Defect in der Maculagegend; das Gesichtsfeld ist trotzdem frei und kein Scotom vorhanden; in den nächsten acht Wochen lässt die Injection der Papille nach, sie zeigt deutlichere Grenzen, von neuen Exsudaten ist nichts zu sehen. Die Sehschärfe bessert sich auf $^{20}/_{40}$ beiderseits.

13) Margarethe R. 25 J. Mai 1885. Seit 14 Tagen Abnahme der Sehschärfe, erst links, dann auch rechts, keine Reizerscheinungen. S. o. u. = $^{20}/_{30}$. Im Augengrund zerstreut sieht man die Residuen einer alten Choroiditis, scharf begrenzte, pigmentverbrämte, atrophische Flecke, in der Maculagegend einige kleine Pigmenthaufen, neben der Papille frische Heerde. Die Papille selbst ist gerötet, die Gefässe sind erweitert. Während der Behandlung lässt diese Hyperämie allmählig nach und die frischen Heerde blassen ab. Die Sehschärfe verändert sich nicht. Nach drei Jahren zeigt sich eine Exacerbation, die Peripherie ist dichter besetzt und neben der Papille finden sich neue Exsudate. Das etwas verschlechterte Sehvermögen wird nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen wieder gleich $^{20}/_{30}$, das Gesichtsfeld zeigt aber deutliche Einengung.

14) Conrad R. 18 J. Oktober 1882. Hat früher gut gesehen, spürt aber seit 2 Jahren kontinuierliche Abnahme der Sehschärfe auf beiden Augen. Seit zwei Monaten wird er zeit-

weise von Flimmern auf dem rechten Auge belästigt. Aeusserlich nichts Abweichendes zu bemerken. S. o. u. = $^{20}/_{100}$. Innerlich zeigt sich eine stark entwickelte disseminierte Choroiditis, weisse, atrophische Stellen in der Peripherie, rechts auch einzelne Pigmenthaufen und tiefrote Flecke in der Macula; hier ist auch die Papille stark injiciert. Nachdem sich während der Behandlung das Befinden schon gebessert hatte, stellt sich plötzlich unter Verschlechterung von S und Zunahme des Flimmerns ein Rückfall ein. Eine Untersuchung zeigt auch neue Exsudate im oberen Bulbusabschnitt. Es tritt aber schnell ein Nachlassen dieser Erscheinungen ein und nach zwei Monaten ist S = $^{20}/_{40}$ und der Process deutlich im Übergang zur narbigen Schrumpfung. Im Januar 1884 tritt neue Verschlechterung von S auf mit Glaskörpertrübungen, die sich nur langsam wieder bessert; die Papille ist blass, in ihrer Nähe ausgedehnte atrophische Plaques S = $^{20}/_{50}$. In der nächsten Zeit hält sich dieser Zustand unverändert.

15) Johann B. 21 J. Mai 1881. Seit einigen Jahren bemerkt Pat., dass seine Augen nicht ganz gesund sind; er hat mehrere Male Drücken in der Tiefe empfunden und dabei leichte Trübung, die sich aber wieder gab. Seit Februar aber deutliche Abnahme von S. o. u. Jetzt ist S. o. d. = $^{20}/_{50}$ und S. o s. = $^{20}/_{200}$. Der Glaskörper ist klar; beiderseits finden sich dunkelbraune, unregelmässig begrenzte Flecke am hinteren Pol des Augengrundes, links einzelne in der Macula selbst; die Papillen sind stark injiciert. Beim Beginn der Besserung entzieht sich der Pat. der Behandlung. Im März 1882 kommt er wieder; es war wieder Abnahme von S eingetreten, nachdem vorher der Zustand schon ein recht guter geworden war. Er hat S. o. d. = $^{20}/_{100}$, links werden Finger in 1,5 m Entfernung gezählt. Links sind in der Macula neue Pigmenthaufen sichtbar; einige Zeit behandelt, giebt er an, dass es ihm heller vor den Augen werde; er liest J. No. 8 und wird mit S. o. d. = $^{20}/_{100}$ und S. o. s. = $^{20}/_{200}$ entlassen. Es tritt aber bald ein neuer Rückfall ein mit frischen Exsudaten oben und aussen und Rötung der Papille. Nach zwei Monaten hat er S. o. u = $^{20}/_{70}$ und liest J. No. 10. Das Gesichtsfeld ist frei. Im Januar 1884 eine schnell vorübergehende Zunahme der Sehstörung, nach der S ziemlich dieselbe bleibt wie vorher.

16) Anton L. 25. J. April 1882. Seit vier Monaten merkliche Abnahme von S. o. d., die jetzt = $^{20}/_{70}$ ist. Links volle Sehschärfe. Im Augengrunde finden sich rechts zahlreiche weisse und gelbliche Exsudate neben schwarzen Pigmenthaufen; die Papille ist etwas gerötet. Auch links sind atrophische Stellen in ziemlicher Anzahl sichtbar, die sich aber vom hinteren Pol fernhalten. Unter der Behandlung bessert sich S. o. d. und wird gleich $^{20}/_{30}$. Nach drei Jahren, im December 1884 tritt Nebelsehen auf. S. o. d. = $^{20}/_{50-70}$; S. o. 5. = $^{20}/_{70}$. Die Zahl der Heerde scheint zugenommen zu haben, der Glaskörper ist in seiner unteren Hälfte etwas getrübt; im oberen Teil des Bulbus finden sich einige kleine Blutungen. Nach drei Monaten ist das Befinden soweit gebessert, dass S. o. d. = $^{20}/_{30}$ und S. o. s. = $^{20}/_{70}$ ist; der Schleier im Gesichtsfeld ist nicht mehr so störend wie früher.

18) Lucie St. 51. J. Januar 1881. Will seit 25 Jahren an innerer Augenkrankheit leiden; ihr Sehvermögen war während dieser Zeit öfters durch Trübungen gestört, besserte sich aber jedes Mal wieder, doch in immer geringerem Maasse. Seit Anfang December nahm S auf dem rechten Auge recht schnell ab, nach Weihnachten ziemlich plötzlich so sehr, dass Pat. nur noch grobe Gegenstände in der Nähe erkennen konnte. Sie zählt Finger in 2 m; äusserlich nichts Besonderes; der Glaskörper ist stark getrübt, so dass keine Details zu erkennen sind. Links schon längere Zeit nur quantitative Lichtempfindung; hier ist die Iris hinten adhärent und die Pupille durch eine Schwarte verlegt. Nach einer Iridectomie zeigt sich dann, dass der Glaskörper etwas getrübt ist und dass der ganze Augengrund mit atrophischen, verschieden pigmentierten Heerden übersät ist, die dicht an die Papille herangehen und ihren Pigmentsaum noch über dieselbe hinwegschieben. Die Papille selbst ist etwas atrophisch, die Gefässe dünn. S = $^{3}/_{200}$. Nach drei Monaten hat sich auch der Glaskörper rechts soweit aufgehellt, dass man auch hier das Vorhandensein ausgedehnter sehr alter Choroiditis disseminata konstatieren kann. Das Sehvermögen bessert sich mit der Zeit so, dass S. o. d. = $^{20}/_{100}$ und S. o. s. = $^{20}/_{200}$ wird. Einzelne fadenförmige Trübungen scheinen nicht verschwinden zu wollen.

19) Hinrich S. 22 J. September 1881. Seit längerer Zeit allmählige Abnahme von S; zuletzt besonders auf o. d.,

dabei Flimmern. S. o. d. = F. in 1 m, links S = $^{20}/_{40}$. Rechts über den ganzen Fundus verstreute ältere und jüngere choroiditische Heerde, Papille injiciert. Links kleine atrophische Stellen und Pigmenthaufen in der Peripherie. In den nächsten drei Monaten bessert sich der Zustand, die Papille wird blass, ebenso die frischen Heerde. S. o. d. = $^{20}/_{200}$ und S. o. s. = $^{20}/_{40}$. Im Januar 1884 leichte Verschlechterung des bis dahin stationär gebliebenen Sehvermögens, die aber bald wieder nachlässt und S unverändert lässt. Im Gesichtsfeld keine Defecte nachzuweisen.

20) Elise B. 26 J. Mai 1878. Auf dem rechten Auge nimmt S seit ungefähr 5 Jahren kontinuierlich ab; links seit drei Wochen Schmerzen in der Tiefe, Schattensehen und starke Abnahme von S. Bulbi reizlos. S. o. u. = $^{1}/_{200}$. Im Fundas viele choroiditische Heerde, rechts offenbar älteren Datums und ohne frische Stellen, Pigmentveränderungen in allen Formen, auch in der Macula. Links frische Exsudate neben alten, atrophischen Plaques, Papille injiciert. Im August sind die entzündlichen Erscheinungen vorüber und S. o. d. = $^{10}/_{200}$ und S. o. s. = $^{20}/_{200}$. Ein Jahr später zeigt sich intraocular nichts Neues, rechts ist S = $^{20}/_{200}$ und links = $^{20}/_{70}$. Im April 1881 status idem.

21) Wilhelm B. 14 J. Oktober 1873. Im Vorjahre verschlechterte sich das Sehvermögen des rechten Auges allmählig, im letzten Sommer aber etwas intensiver. Äusserlich nichts Auffallendes. S. o. d. = $^{20}/_{200}$; S. o. s. = 1. Das Gesichtsfeld ist etwas eingeengt; innerlich zeigt sich deutliche Choroiditis disseminata, auch links einige Heerde in der Peripherie. Nach zwei Monaten wird er mit S. o. u. = 1 entlassen. Im Januar 1875 stellt er sich wieder; er hat noch volle Sehschärfe, will aber auf dem rechten Auge alle Gegenstände um $^{1}/_{4}$ kleiner sehen als links. Zu dieser Mikropsie kommt nach einiger Zeit Druckempfindung in der Tiefe der Stirn und Nebelsehen, dabei frische Exsudate in der Umgebung der Macula; diese Erscheinungen gehen aber innerhalb eines Vierteljahres zurück und S. o. u. bleibt gleich 1. Im Mai 1878 neue Verschlimmerung. S. o. d. = $^{20}/_{70}$; S. o. s. = 1. Er liest J. No. 5. Rechts sieht man feine Niederschläge auf der Cornea und frische Exsudate in der Choroidea, links ebenfalls kleine helle Flecke in derselben. Das Sehvermögen bessert sich etwas, aber es treten unter Limbus-

injection noch einmal neue Heerde um die Macula herum auf. Nach drei Monaten hat sich alles beruhigt, die Heerde sind blass geworden, die Niederschläge zum grössten Theil resorbiert. S. o. d. = $^{20}/_{70}$ und S. o. s. = 1. Im Februar 1880 wieder leichte Trübung, die aber schnell vorübergeht und S wie vorher lässt.

22) Peter St. 21 J. November 1876. Pat. wurde schon 1873 wegen derselben Affection behandelt; er gab damals an, seit einiger Zeit an Nebelsehen und Flimmern zu leiden und schlechter zu sehen. Bis auf etwas verminderte Sehschärfe sei jener Zustand unter der Behandlung ganz zurückgegangen. Vor zwei Jahren neuer Anfall, nach dem rechts Trübung der Linse auftrat. Jetzt zeigt sich eine Cataracta accreta adhaerens mit quantitativer Lichtemptindung und links S — $^{20}/_{30}$ leichte Glaskörpertrübung und viel choroiditische Heerde. Im December ist er soweit, dass er bei S = $^{20}/_{50}$ J. No. liest; ein Jahr später ist S. o. s. dieselbe, er liest aber J. No. 1. Der Glaskörper ist klar, die Peripherie des Augengrundes mit vielen kleinen artophischen Plaques und unregelmässigen Pigmenthaufen bedeckt. Der Process hat sich offenbar vorläufig beruhigt.

23) Margarethe P. 22 J. Mai 1873. Vor zwei Jahren stärkere Abnahme des schon sein längerer Zeit sich verschlechternden Sehvermögens auf dem rechten Auge; damals nach der Behandlung deutliche Besserung. Jetzt ist unter Drücken und Flimmern neben dem rechten auch das linke Auge erkrankt. S. o. u. = $^{20}/_{50}$. Innerlich alles klar, in der Peripherie die Choroidea mit zahlreichen, zum Teil frischen Heerden bedeckt. Nach Monaten sind alle Heerde blass geworden und schärfer umgrenzt. S. o. d. = 1 und S. o. s. = $^{20}/_{30}$. Mit dem linken Auge sieht Pati. schlechter nach rechts als nach links. Im Mai 1874 ergiebt eine Untersuchung S. o. u. = 1, innerlich nur alte, abgelaufene Processe.

24) Balthasar R. 29 J. December 1873. Bemerkt seit einem Jahr Abnahme von S. o. d. Er wurde auswärts mehrere Mal behandelt und S immer etwas gebessert, jetzt hat er S. o. d. = 1 stenop. und S. o. s. = $^{20}/_{40}$. Das Gesichtsfeld zeigt rechts zwei Defecte, links ist es namentlich von unten her eingeschränkt. Augenspiegel: Ausgeprägtes Bild einer alten Choroiditis disseminata mit einzelnen frischen Stellen, Papille

links etwas gerötet. Diese Rötung lässt bald nach und Pat. wird mit beinahe voller Sehschärfe entlassen; die Scotome belästigen ihn fast gar nicht. Im März 1874 status idem.

Aus diesen Fällen kann man wohl den Schluss ziehen, dass die Choroiditis disseminata ausser in den frühesten in allen Lebensaltern vorkommt, — der jüngste Patient war 14, der älteste 67 Jahr alt —, dass aber die gewöhnliche Zeit ihres Beginnes in das Pubertätsalter fällt; denn die meisten der Patienten waren noch nicht 30 Jahr alt, als sie zur Untersuchung kamen und trugen sicher ihr Leiden schon mehrere Jahre, die älteren datierten den Beginn ihrer Krankheit soweit zurück, das eine Mal um 25 Jahr, dass derselbe wahrscheinlich auch der Entwickelungszeit angehörte. Die Betheiligung des Geschlechts war eine ganz gleiche. Die Aetiologie blieb durchweg unklar, namentlich war Syphilis nie mit Sicherheit nachzuweisen. Nur in einem Falle fanden sich Erscheinungen, die aber einem so frühen Stadium der Syphilis entsprachen, dass sie für die schon lange bestehende Choroidealerkrankung ätiologisch nicht verwertbar waren.

Die Sehstörung trat meist nicht gleichzeitig auf beiden Augen auf, aber eine Untersuchung des scheinbar gesunden Auges zeigte stets ebenfalls choroiditische Heerde und im weiteren Verlauf stellten sich dann auch die entsprechenden subjectiven Symptome ein. Der Grad der Sehstörung war zur Zeit der Exacerbation des Processes meist ein recht erheblicher, blieb aber nie so bestehen, sondern ging gewöhnlich in 2 bis 3 Monaten sehr zurück, manchmal soweit, dass die Sehschärfe so gut wie vor dem Anfall wurde. Bestand die Krankheit schon lange und traten die frischen Heerde schneller nach einander auf, so litt natürlich das Sehvermögen mehr, weil entweder grössere Netzhautstrecken ausfielen, auch die zwischen den einzelnen Heerden gelegenen Teile derselben durch Ernährungsstörungen weniger empfindlich wurden, oder dadurch, dass die brechenden Medien sich trübten und das Zustandekommen eines scharfen Bildes verhinderten. So traten wohl sicher im ursächlichen Zusammenhang mit der Choroiditis im Fall 22 Linsentrübung, im Fall 6 feine centrale Macula corneae und im Fall 18 hintere Synachieen der Iris und Verlegung des

Pupillargebietes durch eine Schwarte auf. Einige Glaskörpertrübungen zeigten dann öfters wenig Neigung sur Resorption.

Diese schweren Störungen traten alle erst in den höheren Lebensaltern auf, nachdem die Krankheit schon Jahrzehnte bestanden hatte; aber auch dann war das Sehvermögen nie so gesunken, dass die Patienten hilflos, blind gewesen wären. Die Choroiditis disseminata ist also wohl eine schwere Krankheit, weil sie meist dauernd progressiv ist und schliesslich grobe Sehstörungen verursachen kann, aber im Allgemeinen ist ihre Prognose doch nicht so schlecht, wie man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist, weil ihre Entwickelung meistens in so langsamer Weise stattfindet, dass die Patienten die schwersten Grade von Sehstörung gar nicht erleben oder, wenn sie es thun, in einem Alter sind, in welchem sie auch sonst erwerbsuntüchtig sind und das Leiden weniger schwer empfinden.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. Völckers für die freundliche Ueberweisung des Materials und die Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Schlinke, wurde am 1. Mai 1868 zu Charcic, Provinz Posen, geboren. Den ersten Unterricht erhielt ich im Elternhause, besuchte dann das Königliche Gymnasium zu Meseritz, das ich Ostern 1888 mit dem Zeugniss der Reife verliess und studierte darauf Medicin an den Universitäten Berlin, Würzburg, Breslau und Kiel. Am 20. Februar 1890 bestand ich in Würzburg das Tentamen physicum, am 3. März 1893 in Kiel die medicinische Staatsprüfung und am 10. März das Examen rigorosum.